

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1926.

N° 120

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1926

PAR

Roger CHOLET

VÉTÉRINAIRE A ROYAN

Né à BORDEAUX (Gironde), le 20 décembre 1886.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
INTERRUPTIONS CONGÉNITALES DE L'INTESTIN

JURY { Président : M. OMBRÉDANNE, professeur à la Faculté de Médecine.
Asseseurs { M. BOURDELLE } professeurs à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort.
M. G. PETIT }

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'UNIVERSITÉ
Y. GADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1926

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1926.

N° 120

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1926

PAR

Roger CHOLET

VÉTÉRINAIRE A ROYAN

Né à BORDEAUX (Gironde), le 20 décembre 1886.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

INTERRUPTIONS CONGÉNITALES DE L'INTESTIN

JURY { *Président* : M. OMBRÉDANNE, professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. BOURDELLE } professeurs à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort.
 { M. G. PETIT }

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1926

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE.

Directeur : M. E. NICOLAS.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, inspecteur général honoraire
des Écoles vétérinaires; P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE.

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie descriptive des mammifères domestiques.....	BOURDELLE.
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale.....	MAIGNON.
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie.....	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; histoire naturelle médicale	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique; séméiologie et propédeutique, jurisprudence.....	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure.	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique; médecine opératoire, obstétrique.....	MOUSSU.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, inspection des denrées alimentaires; autopsies	PETIT.
Hygiène et agronomie; zootechnie et économie rurale.....	DECHAMBRE.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER.

LEBLOIS.

LESBOUYRIES.



MM. MONVOISIN.

MOUSSU (R.).

VERGE.

La Faculté de Médecine et l'École vétérinaire déclarent que les opinions émises
dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme
propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni
improbation.

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE D'ALFORT

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBRÉDANNE

*Professeur de clinique chirurgicale, infantile et orthopédie,
Chevalier de la Légion d'Honneur.*

Tous mes remerciements mon cher Maître
pour avoir accepté la présidence de cette
thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

INTERRUPTIONS CONGÉNITALES DE L'INTESTIN

INTRODUCTION

La récente création du doctorat vétérinaire a fait que ce n'est qu'après seize ans d'exercice professionnel que nous fûmes amené à choisir un sujet de thèse. Au cours de ces seize années, des observations intéressantes sur des matières différentes n'ont pu manquer. Chacun a au fond de soi-même un sujet qu'il affectionne. Il l'approfondit au cours de ses années de pratique et peut lui communiquer une note essentiellement personnelle qui a son intérêt pour l'avancement de la science.

Si dans la circonstance, un peu contrairement à la règle commune, l'objet de notre thèse nous était inconnu il y a un an, nous l'avouons, nous l'avons choisi néanmoins parce que, en raison de sa rareté, nous avons été amené à en faire une étude plus approfondie qu'aucun auteur vétérinaire ne pouvait nous offrir, puisqu'il nous apparut tout de suite qu'aucun classique n'en avait parlé.

Nos hésitations ont été levées à la suite d'une conversation avec M. le professeur Bourdelle (d'Alfort), dont nous n'avons

cependant pas été l'élève, mais qui nous réserva un accueil si bienveillant et si plein d'encouragement que nous ne pouvons manquer de lui adresser ici nos plus vifs sentiments de reconnaissance.

C'est également pour nous un devoir de gratitude de remercier nos anciens maîtres, M. le professeur G. Petit et M. le professeur G. Moussu, qui nous ont prodigué leurs conseils. M. le professeur G. Moussu a bien voulu nous communiquer un cas inédit d'interruption intestinale et nous autoriser à en faire état.

Dans nos ouvrages de pathologie animale, nous n'avons pu trouver aucune indication sur les solutions de continuité du tube digestif.

Blanc et Guinard, chacun auteur d'un traité de tératologie, sont muets sur le sujet.

Ce manque d'observation tient évidemment à ce que nos malades nouveau-nés n'ont souvent qu'une faible valeur; leur propriétaire, après en avoir déploré la perte, se borne à les enfouir sans que le vétérinaire ait été consulté.

Ce n'est qu'exceptionnellement que nous pouvons faire des autopsies de si jeunes malades, et comme l'anomalie qui va nous occuper est certainement rare, on comprend qu'elle ait pu échapper à la description de nos auteurs classiques.

Cependant la chose a son intérêt, d'abord au point de vue diagnostic, car il est toujours plus aisé de déterminer une affection que l'on connaît que celles dont on n'a jamais entendu parler. En outre, comme le fait remarquer Kirmisson, les malformations ne sauraient être indifférentes au chirurgien. « Ce qui leur donne surtout de l'importance, dit-il, c'est que souvent elles coïncident avec les vices de conformation de l'an us et du rectum et viennent compromettre le résultat des opérations les mieux conduites et dont on était en droit d'attendre une heureuse issue. » Nous verrons que c'est le cas présenté à M. le professeur Moussu par un agneau dont l'observation sera rapportée.

Pour avoir une vue plus complète de la question, nous avons été amené à compulser la pathologie humaine. Là, le malade est

toujours de la même espèce ; pour lui, rien ne doit être épargné ; ses médecins sont nombreux ; une telle anomalie ne pouvait échapper et, en effet, nous en avons trouvé décrites de nombreuses modalités.

Ceci nous amènera à faire une étude de pathologie comparée et si nous étendons aux espèces domestiques quelques conclusions établies pour l'homme nous croyons que ce sera en toute légitimité.

Comme toutes les fois qu'il est question de malformations congénitales, il faut remonter aux fondateurs de la tératologie, qui est une science bien française, à Étienne et Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire.

Dans l'admirable *Traité de tératologie* d'Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, nous trouvons dans la classification des hémitéries :

« 4^e classe, Anomalies de disposition. Ordre V, Anomalies par disjonction de parties ordinairement continues » ;

La phrase suivante :

« Quant au canal alimentaire, il est quelquefois imperforé dans une ou plusieurs régions, principalement dans la portion terminale » ;

Et il donne déjà une description de quelques types de cette anomalie, il en fait remarquer la rareté ; il dit en effet :

« C'est une circonstance digne d'attention que, sauf quelques exceptions, les imperforations des ouvertures et des canaux placés à l'intérieur du corps se présentent beaucoup plus rarement que celles des orifices extérieurs. Cette différence n'est pas seulement apparente, elle ne dépend pas uniquement de ce que les unes s'offrent, pour ainsi dire, d'elles-mêmes à l'observation, tandis que les autres sont profondément cachées ; elle est, au contraire, très réelle et très remarquable. La cause en est, si je ne me trompe, dans ce fait important, que les imperforations intérieures sont rarement, les extérieures, au contraire, presque toujours dues à des arrêts de développement. Tous les conduits qui, chez les adultes, sont tapissés par une membrane muqueuse continue avec la peau à leur orifice ont normale-

ment, à une certaine époque de la vie de l'embryon, leur orifice imperforé, de la même manière que, dans les cas les plus ordinaires d'imperforation anormale, les états organiques, que les nosologistes ont si souvent considérés comme des maladies, ne sont donc autre chose que les conditions primitives conservées par anomalies et devenues permanentes de transitoires qu'elles devaient être.

» On conçoit facilement comment les imperforations intérieures, qui, sauf exception, ne réalisent pas un état primitif de l'embryon, doivent être plus rares que les imperforations extérieures. »

L'œuvre de Geoffroy-Saint-Hilaire est plutôt celle d'un zoologiste, d'un classificateur ; au point de vue pathologique, nous avons pu trouver quelques renseignements dans la thèse de Frohliger dont la bibliographie est d'ailleurs fort incomplète, sans doute parce qu'il n'avait pas les facilités de recherches bibliographiques d'aujourd'hui, mais il n'envisage qu'une des modalités de l'interruption intestinale : le rétrécissement.

Dans le *Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale* de Kirrison, un chapitre est consacré à ces interruptions, et, depuis, de nombreux cas ont été rapportés dans les publications de médecine humaine.

Chez les animaux, le chapitre des observations sera court. Il y aura tout d'abord deux observations qui nous sont personnelles. Leur intérêt sera accru de ce que les deux veaux anormaux étaient fils du même taureau et nés dans des temps voisins. Puis, nous ferons état de l'observation de M. le professeur Moussu, observation prise sur un agneau.

Nous essaierons de faire une classification de ces anomalies et, après avoir rappelé l'embryologie de l'intestin et son anatomie chez le veau, nous essaierons d'en tirer quelques conclusions. Nous en ferons l'anatomie pathologique macroscopique. Nous en étudierons les signes et le diagnostic, le pronostic qui n'a pas semblé toujours fatal, et le traitement ne nous arrêtera, hélas ! qu'un instant :

MODES ET LIEUX DES INTERRUPTIONS DU CANAL INTESTINAL

Les observations chez les animaux sont très réduites puisque nous ne pourrions en présenter que trois, mais il est à noter que les modalités observées chez eux ont leurs homologues dans l'espèce humaine.

Les vices de conformation de l'anus ont été bien étudiés chez les animaux parce qu'ils sont plus courants et surtout plus visibles.

Gurtl et Lanzilloti en ont réuni, à eux deux, dans les différentes espèces, 87 cas. Or, ces cas ont exactement leurs semblables chez l'homme.

Les rétrécissements congénitaux du rectum ont été décrits chez la vache et chez le poulain (Obs. Magnardeau, Mauri, citées par Cadiot et Almy); ils ont été décrits en pathologie humaine.

Il en est de même des abouchements anormaux de l'intestin dans le vagin, dans l'urètre, à l'ombilic, qui, étant souvent compatibles avec la vie, ont été faciles à observer et ont été décrits par les auteurs vétérinaires comme par les médecins de l'homme.

Il n'y a donc aucune raison de penser qu'inversement les différentes variétés d'interruptions intestinales humaines ne se retrouveront pas chez les animaux. Cette interpolation d'une médecine dans l'autre semble donc légitime et cette petite étude de pathologie comparée nous permettra de prévoir ce que l'on pourra rencontrer lorsque les observations seront plus nombreuses et elle pourra être un guide pour le clinicien vétérinaire.

La forme de l'interruption peut être variable. Il est bien

entendu que nous n'envisageons ici que les interruptions du canal qui produisent l'occlusion complète.

Ou bien il y a rétrécissement de l'intestin qui semble passé à la filière dans une petite partie de son étendue; alors la lumière peut exister encore, mais extrêmement réduite, les matières alimentaires ne peuvent circuler; il en est ainsi dans l'observation de Schwytzer. La lumière du canal peut ne plus exister du tout, l'intestin n'étant plus représenté que par un ligament musculo-séreux, comme dans l'observation de M. le professeur Moussu.

Il peut y avoir présence d'une valvule à l'intérieur de l'intestin. Cette valvule peut être percée d'un étroit orifice ou être imperforée.

La solution de continuité de l'intestin peut être absolument complète, chaque extrémité en regard se terminant par un cul-de-sac, comme dans nos deux observations personnelles.

On peut trouver plus qu'une solution de continuité, c'est-à-dire l'absence complète d'une partie de l'intestin, soit du duodénum, soit plus loin du jéjunum, de l'iléon et du côlon, soit plus loin du côlon ou même de tout le gros intestin.

Le lieu de l'interruption du canal intestinal est fort variable; la séparation peut exister à la sortie de l'estomac, sur l'intestin grêle; celui-ci peut être isolé du gros intestin; la coupure peut enfin exister sur le gros intestin.

Les solutions de continuité au début de l'intestin grêle offrent deux variétés extrêmement importantes à distinguer parce qu'elles déterminent des signes cliniques différents suivant qu'elles siègent avant ou après l'embouchure du canal cholédoque.

L'anomalie siègeait avant l'ampoulè de Vater dans les observations de Goodhart et de Macé; dans ce cas, il y a du méconium dans tout l'intestin et le diagnostic sur le vivant est malaisé.

Elle peut siéger après l'embouchure du cholédoque, comme dans notre observation I, et alors nous rentrons dans le cas le plus général où le nouveau-né ne peut évacuer de méconium.

Enfin il a été signalé par Cockayne un cas où le défaut congé-

nital du duodénum était tel que la bile se trouvait au-dessus et au-dessous de la portion absente.

Les malformations de l'intestin grêle siègeraient, d'après Frohlinger, au commencement ou à la fin; dans notre observation l'elle est, en effet, plutôt au début puisque c'est au début de la partie flottante que la section existe.

Cependant Thore rapporte 1 cas de rétrécissement et d'imperforation de l'intestin grêle dans le milieu de sa longueur.

L'iléon peut être oblitéré en un point que plusieurs auteurs ont décrit comme étant le point d'union avec le canal vitello-intestinal; de cela Sutton, en particulier, avait cru pouvoir déduire une hypothèse pathogénique.

La plus grande partie de l'intestin grêle peut même manquer, comme dans l'observation de Thomas où le jéjunum, l'iléon et la plus grande partie du côlon faisaient défaut.

L'intestin grêle peut se terminer brusquement en cul de sac et il y a séparation du grêle et du gros intestin.

Enfin, le vice de conformation peut siéger sur la partie moyenne du côlon, nous l'avons trouvé à la fin du côlon spiral chez le veau. Il peut exister à la fin du gros intestin soit qu'il y ait solution de continuité, soit absence totale ou partielle du côlon ou du rectum ou des deux, et alors nous retombons dans les cas d'imperforation de l'anus décrits dans tous les ouvrages classiques.

Ces vices de conformation de l'intestin sont-ils les seuls que l'on trouve chez leur porteur? Pas plus dans la thèse de Frohlinger que dans nos observations personnelles, nous n'avons trouvé de malformations concomitantes. Il n'en est pourtant pas toujours ainsi. Il existe parfois d'autres anomalies. L'interruption du canal intestinal peut se doubler d'une imperforation de l'anus. Il peut même y avoir sectionnement en trois parties du tube digestif. Dans le cas d'Alezais, le duodénum très court était fermé à chacune de ses extrémités. Dans les *Mémoires de la Société de biologie* de 1855 cités par Bernheim, l'intestin grêle était isolé de l'estomac et du gros intestin. Dans l'observation de Schæffler, le canal intestinal est également séparé en plu-

sieurs portions. Donc, lorsque l'intestin est touché dans son développement, il peut l'être d'une façon multiple et l'on peut rappeler ici que Polaillon a vu l'absence de rectum coïncider avec l'oblitération congénitale de l'œsophage en un point où débouchait la trachée comme si l'intestin primitif de l'embryon avait été raccourci à chacune de ses extrémités.

Enfin, en d'autres cas, il existait une main bote, une hernie diaphragmatique, ou enfin le sujet anormal était un monstre paracéphale.

On voit donc que le mode et le lieu des scissions du canal intestinal sont très variés et nous aurons à en tenir compte lorsque nous examinerons les hypothèses sur la pathogénie de ces affections.

PATHOGÉNIE

Pour discuter la pathogénie, de ces anomalies, il nous paraît nécessaire de rappeler brièvement l'anatomie de l'intestin et de son système artériel et leur embryologie. Comme nos observations ont été prises chez le veau, nous rappellerons l'anatomie de l'intestin du bœuf en général.

Anatomie.

L'intestin grêle est extrêmement long. Le grand mésentère augmente de largeur d'avant en arrière, d'autant qu'il comprend entre ses deux lames la plus grande partie du gros intestin.

L'intestin grêle débute, comme dans toutes les espèces, par une anse duodénale dont l'ouverture est située en avant et en bas et dont le sommet est fixé par un méso très court à la région sous-lombaire.

La branche descendante se continue par le jéjunum fixé au bord du mésentère et flottant au-dessus de l'estomac dans la partie droite de l'abdomen. Le jéjunum n'est pas disposé en spirale, comme chez le cheval, mais se plisse sur lui-même en festons nombreux. La partie postérieure plus ou moins détachée se prolonge par l'iléon aux parois plus épaisses et revient à droite se jeter dans le cæcum.

Le cæcum, sans appendice, comme chez nos grands animaux domestiques, ne présente ni bandes charnues ni bosselures, tout au plus quelques sillons transversaux peu profonds. Son extrémité libre, renflée en cul-de-sac, se dirige en arrière et flotte librement dans la cavité abdominale.

La crosse cæcale n'existe pas au sens où on la comprend chez le cheval; còlon et cæcum se prolongent l'un par l'autre, sans autre démarcation que la valvule iléo-cæcale; le còlon présente, contrairement aux solipèdes, une anse sigmoïde avant de décrire la grande anse contournée sur elle-même et dans son propre plan qui forme le còlon spiral spécial aux ruminants; le còlon se termine après quelques festons par une autre inflexion sigmoïde entourant la grande mésentérique et accolé à l'anse duodénale et à la deuxième courbure de son S initiale. Enfin il se termine par une partie droite dirigée en arrière et arrive au rectum.

La répartition des vaisseaux est conforme au plan général d'organisation des mammifères; nous donnerons la description des artères d'après Montané et Bourdelle.

Les artères de l'intestin sont fournies par une grande mésentérique et une petite mésentérique très inégalement développées. La partie duodénale de l'intestin grêle reçoit aussi les branches duodénales venues de l'artère hépatique du tronc cæliaque.

« La grande artère mésentérique fournit à la plus grande partie de l'intestin. Son tronc d'origine, plus long, mais beaucoup plus grêle que chez les solipèdes, se dégage de l'aorte, immédiatement en arrière du tronc cæliaque. Après un trajet de 15 à 20 centimètres, il se divise en deux faisceaux : l'un droit, l'autre postérieur; au voisinage de son origine, il donne une petite branche qui se porte sur la partie terminale du còlon.

» Le faisceau droit, le plus considérable des deux faisceaux de la grande mésentérique, donne à la presque totalité de l'intestin grêle et au dernier tour de spire excentrique du còlon; simple chez les petits ruminants, il se divise, peu après son origine, en deux branches chez le bœuf.

» La première de ces branches est destinée à l'intestin grêle. Elle suit à une petite distance et d'avant en arrière, entre les deux lames du mésentère, la partie antérieure de la masse convolutionnée du jéjunum à laquelle elle fournit de nombreux rameaux réunis par des arcades anastomotiques; le premier de

ces rameaux s'anastomose en particulier sur le duodénum avec la branche duodénale de l'artère hépatique, le dernier s'inscule avec une division de la deuxième branche du faisceau droit.

» La deuxième branche, véritable colique rétrograde, accompagne d'avant en arrière le dernier tour de spire excentrique du côlon auquel elle donne divers rameaux ; elle s'anastomose avec l'artère précédente ; elle fournit à la partie postérieure de la masse de l'intestin grêle quelques artères allongées, réunies par des arcades anastomotiques ; elle se termine sur l'iléon par anastomose avec l'artère iléo-cæcale venue du faisceau postérieur.

» Le faisceau postérieur de l'artère grande mésentérique, plus petit que le précédent, donne à la masse du côlon et du cæcum, après s'être divisé en deux branches principales : l'une cæcale, l'autre colique.

» L'artère cæcale se porte sur le cæcum en croisant les parties initiale et terminale du côlon ainsi que la terminaison de l'intestin grêle ; elle fournit à ces diverses parties et donne, en particulier, une branche iléo-cæcale qui suit l'iléon et par un trajet rétrograde s'anastomose avec la terminaison de la deuxième branche du faisceau droit de l'artère grande mésentérique ; elle donne également quelques rameaux à la partie gauche du côlon.

» L'artère colique se distribue au côlon spiral par de nombreuses divisions anastomosées en arcades qui croisent à droite la masse qu'elles irriguent.

» L'artère petite mésentérique des ruminants est moins importante que chez les solipèdes ; elle se divise en quelques courtes branches dont la première se porte seule sur la portion terminale du côlon, les autres atteignent le rectum. »

Embryologie.

Nous rappellerons les données essentielles de l'embryologie d'après Tourneux.

Chez les mammifères, tout d'abord le mésoderme des lames

latérales se creuse de vacuoles et subit un clivage suivant un plan parallèle à la surface de la tache embryonnaire et se divise ainsi en deux lames : la lame superficielle s'accolle à la face profonde de l'ectoderme et leur union constitue la somatopleure ; la lame profonde vient adhérer à l'endoderme pour constituer la splanchnopleure. Somatopleure et splanchnopleure sont séparées par la cavité du cœlome.

Puis la somatopleure en s'incurvant déprime de plus en plus la splanchnopleure au niveau de la ligne de contact des deux membranes et détermine la formation d'une gouttière longitudinale à la face ventrale de l'embryon : c'est la gouttière intestinale qu'un méso court et épais rattache en arrière à la paroi (mésentère postérieur). Cette gouttière est bordée latéralement par deux replis longitudinaux de la splanchnopleure dont le versant interne constitue la lame intestinale et le versant externe la lame ombilicale.

A chaque extrémité de cette gouttière, les replis latéraux sont reliés transversalement l'un à l'autre, en haut par le repli cardiaque, en bas par le repli allantoïdien qui délimitent ladite gouttière en haut et en bas. Ces replis ont la forme de croissants dont les pointes se raccordent sans aucun angle avec les replis latéraux.

Comment cette gouttière va-t-elle se transformer en un tube ?

La plupart des auteurs pensaient que les replis latéraux se développant l'un vers l'autre à partir des plis transversaux et se soudant sur la ligne médiane fermaient progressivement la gouttière à partir de ses extrémités, mais Tourneux dit :

« Toutefois, si l'on tient compte de ce fait que la courbe décrite par leur sommet (celui des replis allantoïdien et cardiaque) est régulière, sans courbe aiguë sur leur sommet et que, d'autre part, ces replis progressent sans laisser derrière eux de raphé médian, comme ce serait le cas si leur allongement était dû au rapprochement progressif sur la ligne médiane de leurs cornes ou replis latéraux à la manière de deux rideaux qu'on fermerait, on sera amené à penser que le repli cardiaque et le

repli allantoïdien s'accroissent en totalité en poussant sur tout leur pourtour perpendiculairement au bord libre.

» Le repli cardiaque s'abaisse tout d'abord, transformant la gouttière en tube jusqu'au niveau des veines omphalo mésentériques; puis le repli allantoïdien s'élève et les deux replis se dirigent alors l'un vers l'autre. A un moment donné, la gouttière intestinale se trouve convertie en tube dans presque toute son étendue et ne communique plus avec la vésicule ombilicale que par un conduit rétréci : le canal vitellin ou omphalo-mésentérique. »

Cet intestin primitif se compose, d'après les derniers auteurs tels que Balfour, Prenant, Tourneux, de deux segments : un segment supérieur ou respiratoire et un segment inférieur ou digestif, séparés par le cardia.

Seul, dans la circonstance, le segment inférieur nous intéresse.

Déjà avant la fermeture complète de la gouttière intestinale qui donnera le pédicule vitellin, l'extrémité supérieure de l'intestin digestif en continuité avec l'œsophage subit une dilatation fusiforme qui donnera naissance à l'estomac. D'autre part, la partie de l'intestin sur laquelle se fixe le canal vitellin va se développer en une anse dont le sommet répondant au conduit vitellin s'engage pour un temps dans le cordon ombilical. Nous avons alors successivement :

l'estomac déjà indiqué suivi du futur duodénum;

le point d'inflexion hors de l'ombilic : inflexion duodéno-jéjunale;

puis l'anse qui donnera le jéjunum, l'iléon, le côlon ascendant et transverse;

le point d'inflexion de cette anse pour la rentrée par l'ombilic : inflexion colico-splénique;

et enfin le côlon descendant, l'S iliaque et le rectum.

Une ébauche de cæcum apparaît sur la branche inférieure de cette première anse, ce qui montre que le sommet de cette anse ne répond pas à la séparation de l'intestin grêle et du gros intestin, mais qu'un segment de la branche inférieure contribue

à la formation de l'intestin grêle, le canal vitellin se fixant sur ce qui sera l'iléon.

Nous rappellerons que si tous les mammifères ont, à une phase de leur développement, le côlon divisible en une portion ascendante, une portion transverse et une portion descendante, la portion initiale se replie et se contourne suivant les espèces pour former en particulier le côlon replié des solipèdes, le côlon spiral des ruminants, le côlon hélicoïdal des porcins, la portion transverse se réduit à un pli plus ou moins distinct et il ne reste, en définitive, que deux sections : l'une alimentée par l'artère grande mésentérique équivalente au côlon ascendant et transverse de l'homme et du chien ; l'autre alimentée par la petite mésentérique répondant au côlon descendant.

Meckel a montré que jusqu'au sixième mois de la vie fœtale l'intestin grêle est plus volumineux que le gros intestin. Chez les herbivores, il en est ainsi jusqu'à la naissance et les artères de l'intestin grêle sont beaucoup plus volumineuses que celles du cæcum et du côlon.

Nous terminerons enfin en disant que le méconium franchit la valvule iléo-cæcale du septième au neuvième mois chez l'homme, mais que chez nos grands herbivores, dès le quatrième mois il remplit le gros intestin et même assez souvent on en trouve déjà expulsé dans le liquide amniotique avant la naissance.

Étant donnés ces détails d'embryologie, quelle pathogénie peut-on invoquer pour la formation des anomalies que nous étudions ?

Peut-on faire appel à l'action de brides, de coudures qui auraient sectionné l'intestin ? Mais il en resterait des traces et le mésentère présenterait bien quelque anomalie.

Peut-être pourrait-on invoquer un étranglement au niveau de l'anneau ombilical, lorsque l'intestin est passé dans le cordon ombilical ; mais il y aurait un étranglement des deux branches de l'anse et le duodénum ne saurait être touché puisqu'il n'est pas sorti. Il est d'ailleurs à remarquer que les différents points d'interruption ne répondent qu'accidentellement aux

différents segments que l'on distingue dans l'intestin primitif.

Certains auteurs, Frolinger, Macé, n'ayant eu connaissance que d'un nombre restreint d'observations, avaient cru que ces interruptions ne se produisaient qu'au commencement ou à la fin de l'intestin; nous avons vu que si dans l'ensemble c'était plutôt exact, il n'en était pas toujours ainsi. Thomas, par exemple, ayant vu l'absence de toute la partie moyenne du tube intestinal, on ne peut donc tirer aucune conclusion pathogénique de l'emplacement de l'anomalie.

On a supposé que le tissu musculaire pouvait être hypertrophié au niveau du point rétréci. Ainsi, normalement, la tunique musculaire est beaucoup plus épaisse au niveau de l'iléon chez les ruminants; qu'il y ait eu un point de prolifération exagéré, tout d'abord cela expliquerait une sténose, mais non une section, et ensuite cela se retrouverait.

Faut-il admettre une contraction spasmodique des muscles et la section de l'intestin? C'est bien improbable.

Blaud-Sutton avait émis l'hypothèse que le processus oblitératif de l'ancien canal vitello-intestinal pouvait s'étendre aux portions voisines et amener ainsi la coupure de l'intestin. Ceci rappellerait l'explication admise par quelques auteurs (Tiedenann, Hamernyck, cités par Sutton) pour le rétrécissement congénital de l'aorte au point d'implantation du canal artériel; dans l'observation d'Alezais (séparation du gros intestin et de l'intestin grêle), un diverticule de Meckel existait et siégeait à quelque distance d'une des extrémités borgnes de l'intestin. Cette hypothèse ne saurait être retenue.

Peut-on admettre qu'il s'agit là d'un arrêt de développement? On admet que les rétrécissements congénitaux du rectum, de l'œsophage ou de l'urètre se produisent parce qu'en ces points il y a normalement abouchement de deux canaux primitivement séparés et que cet abouchement peut ne pas se faire. Mais dans la longueur même du tube intestinal, peut-on invoquer l'agénésie? Ce mot d'agénésie signifie simplement qu'une cellule ou un groupe de cellules embryonnaires ne s'est pas développé. Supposons donc qu'un groupe de cellules, dans un point des

replis latéraux, n'effectue pas son accroissement normal. Ce repli va présenter une encoche; et, que la fermeture de la gouttière intestinale se fasse par rapprochement l'un vers l'autre de replis latéraux ou par cheminement perpendiculaire des replis cardiaques et allantoïdiens, il en résultera un rétrécissement du tube intestinal et l'équilibre étant rompu dans le développement, on conçoit que ce rétrécissement puisse aller jusqu'à l'interruption complète.

Nous pouvons donc faire entrer ces anomalies dans le cadre tératologique des agénésies, car, d'une part, certaines interruptions, comme nous l'avons vu, comportent l'absence évidente d'une partie de l'intestin, et que, d'autre part, même lorsqu'il nous semble n'y avoir qu'interruption pure et simple, rien ne nous permet d'affirmer qu'il n'y a pas en réalité un manque dans la longueur.

Ainsi, dans notre observation I, il est possible que le duodénum ne soit pas complet, et dans notre observation II, il peut manquer un peu de la partie festonnée suivant habituellement le dernier tour du côlon spiral.

Nous savons, d'autre part, qu'il existe des portiques intestinales considérablement réduites dans leurs dimensions, tel le microcôlon souvent décrit.

Par conséquent, ce mot d'agénésie paraît bien s'appliquer dans le cas présent, mais ce n'est là qu'un mot qui ne doit point nous leurrer et qui ne nous dit point pourquoi et comment il y a eu arrêt de développement.

Jaboulay avait observé une séparation complète de l'intestin grêle et du gros intestin. Étudiant le mode d'irrigation, il constate que les deux artères mésentériques étaient totalement indépendantes, la supérieure se distribuait uniquement à l'intestin grêle, l'inférieure irriguait le gros intestin tout entier, sans qu'il y ait anastomose entre les territoires de ces deux artères.

Alezais, sur un monstre paracéphalé, observe une double section de l'intestin grêle qui est fermé à ses deux extrémités, admet qu'il suffit d'une perturbation dans le mode de terminaison de la mésentérique supérieure, d'une atrophie des branches iléo-cæcales de Tuffier pour que la portion du tube

intestinal qui est privée de sang disparaît. Il dit textuellement ceci :

« L'altération vasculaire peut être très limitée; il n'est pas nécessaire d'une absence d'anastomose entre les deux artères intestinales, il suffit d'une perturbation dans le mode de terminaison de la mésentérique supérieure, d'une atrophie des branches iléo-cæcales et vermiculaires de Trêves et Tuffier, les branches de la concavité de l'artère ayant leur distribution normale dans l'origine du côlon.

» La circulation iléo-colique, assurée par les collatérales de la mésentérique supérieure et la mésentérique inférieure, reste régulière; la circulation du cæcum et de la portion de l'iléon qui s'y abouche, fournie par terminaison de la première, est seule compromise; la portion du tube intestinal qui est privée de sang disparaît seule. »

Dans nos deux observations, à notre vif regret, il ne nous a pas été possible d'étudier l'anatomie vasculaire des intestins des sujets observés. Dans l'observation I, on peut supposer que l'une des divisions de la première branche du faisceau droit de la grande mésentérique manquait. Dans l'observation II, on peut invoquer l'absence de la branche droite de l'artère colique ou de la petite branche qui, partant du tronc d'origine de la grande mésentérique, se porte directement sur la partie terminale du côlon.

Sans doute, ce ne sont là que des hypothèses, mais sachant combien les variations des vaisseaux sont fréquentes, cette explication vasculaire est des plus séduisantes et il nous semble que c'est elle que l'on devra le plus travailler pour avoir quelque lumière sur le mode de production des sections congénitales de l'intestin.

En résumé, il ne s'agit pas là de la persistance d'une disposition anatomique passagère du fœtus, d'un défaut de réunion de parties primitivement séparées. Ce n'est pas non plus l'effet de la division d'un élément simple comme la polydactylie, il n'y a pas deux intestins. Il y a un défaut dans l'ébauche somatique, c'est pourquoi nous disons qu'il s'agit d'une agénésie; agénésie primitive ou agénésie secondaire à une malformation vasculaire.

ÉTIOLOGIE

Quelle est la cause de cette agénésie ?

Tous les animaux présentent des variations de même nature et de même type que l'homme.

L'espèce bovine, en particulier, en offre de nombreux exemples.

Baumeister et Rueff auraient observé 1 veau anormal sur 200. Personnellement, nous en avons plusieurs fois constaté l'existence.

Il doit donc y avoir des facteurs communs à toutes les espèces produisant les variations.

On invoque souvent des atteintes pathologiques pour expliquer les monstruosité.

Frohliger ne voit que l'hérédo-syphilis pour expliquer les rétrécissements congénitaux de l'intestin.

Il est hors de doute que l'état pathologique des parents ou du fœtus peut provoquer des anomalies.

Chez l'homme : alcoolisme, tuberculose, syphilis, c'est là la trinité à laquelle on fait souvent appel.

On sait que les hommes alcooliques engendrent une plus grande proportion d'enfants monstrueux ou hémistériques que les gens sains. Il ne s'agit pas là de simples coïncidences car Féré a montré par ses expériences que les œufs de poules incubés dans des vapeurs d'alcool donnent aussi une forte proportion d'hémistériques et d'arrêts de développement.

Mais quand nos animaux boivent de l'alcool, à part l'âne ivrogne décrit par Zola dans *La Terre* et la pratique de la rôtie

après le vélage (1), c'est vraiment une exception sans lendemain.

Les tuberculoses animales sont fréquentes, mais le nombre des bovins infectés est proportionnellement infiniment moins grand que celui des humains qui hébergent le bacille de Koch et la proportion des anormaux n'est certainement pas moindre.

Seul, parmi les animaux, le lama a le triste privilège de la syphilis. Nous avouons ignorer si, dans cette espèce, les anomalies sont plus fréquentes que dans les autres.

Sans doute, il nous est impossible, en pathologie animale, d'affirmer que les parents de sujets anormaux n'étaient pas victimes de quelque infection latente, mais c'est tout de même une hypothèse qui reste douteuse dans bien des cas.

Qu'il s'agisse de rage, de tuberculose, même à bacilles de Koch filtrant, d'infection par le *B. abortus*, etc., nous avons coutume de voir les infections se traduire par l'infection du nouveau-né et non par une malformation.

On a également invoqué les troubles endocriniens; c'est l'application plus étroite de ce principe si bien énoncé par Edmond Périer que « toute modification dans le chimisme de certains des éléments anatomiques peut retentir sur les autres et, comme l'a montré Armand Gautier, modifier même les formes des êtres vivants, de telle façon que la morphologie pourrait bien être un jour essentiellement liée à la chimie, encore mystérieuse à bien des égards, des composés albuminoïdes, des diastases et des nombreuses substances que l'on désigne aujourd'hui sous le nom vague de toxine, d'hormone, etc.

Les troubles des glandes endocrines (thymus, hypophyse, épiphyse, testicule, surrénale) ont des effets aujourd'hui assez connus, mais rien n'indique encore qu'ils puissent être l'origine de nos malformations intestinales.

C'est que, comme le dit Dubreuil-Chambardel :

(1) Dans beaucoup de localités, il est d'usage de donner à la vache qui vient de mettre bas quelques litres de vin, de cidre ou de bière, dans lesquels on a émietté du pain grillé. La vache accepte fort bien, en général, cette cuisine spéciale.

« L'étude des variations morphologiques comporte encore bien des inconnues et tous les problèmes qu'elles soulèvent sont loin d'avoir reçu une solution. » Et il ajoute :

« Les variations sont presque toutes héréditaires. »

En médecine vétérinaire, il en est de même. Nous citerons l'exemple bien connu des veaux bouledogues ou cynocéphales. On sait que certaines races, la normande en particulier, présentent quelquefois des veaux à tête courte et très volumineuse qui est souvent un gros obstacle à la parturition. Or, il y a des taureaux dont les produits ont régulièrement ce défaut.

Nos deux observations présentent un caractère d'hérédité marqué, puisque nos deux anormaux étaient fils du même père. Ce taureau semblait en parfaite santé, avant et plusieurs mois après la conception, jusqu'à ce que son propriétaire s'en défasse, le trouvant trop difficile à manier. Ses autres descendants, assez nombreux, n'ont d'ailleurs présenté aucune tare ayant attiré l'attention.

En médecine humaine, Walker a relaté l'absence congénitale du côlon chez trois enfants successifs de la même famille. Il note la bonne santé et la vigueur des parents (« Both parents have irreproachable family and personal histories and are robust healthy people »).

A titre documentaire, nous résumerons cette observation :

En octobre 1915, naissance d'un garçon; rectum de 7 à 8 centimètres de long, absence complète des côlons descendant et sigmoïde;

En mai 1917, une fille; rectum au moins aussi long que le doigt; le gros intestin est remplacé par une espèce de corde de 5 millimètres d'épaisseur;

En janvier 1919, naissance d'un enfant dont Walker n'indique pas le sexe; le rectum s'arrête à 5 centimètres de l'anús; l'autopsie n'a pu en être faite.

La même cause doit être à l'origine de ces malformations; les deux premiers cas tendraient à montrer que l'absence totale d'une portion de l'intestin et son remplacement par une sorte de ligament sont deux stades d'un même processus.

Le rôle de l'hérédité dans ces malformations nous apparaît donc très nettement.

Nous rappellerons que chez les êtres inférieurs de profondes modifications de la cavité digestive ont été obtenues expérimentalement. Ainsi Herbert, en modifiant les conditions osmotiques par l'addition de sels de lithium, obtient chez les larves d'oursins la suppression de l'invagination et, par suite, de l'appareil digestif. Driesch, en élevant simplement la température, obtient des larves dont l'endoderme se développe vers le dehors et forme un refoulement au lieu d'une invagination. Chez les plantes, la même monstruosité a pu être produite par des facteurs très divers : cryptogames parasites, culture sur des solutions salines, mutilations.

La sélection naturelle s'opère ensuite et les êtres dont les anomalies anatomiques entraînent un trouble important des grandes fonctions disparaissent.

Nous ajouterons que les variations dans les espèces animales ne nous paraissent pas devoir être séparées des variations brusques des espèces végétales. Chez les uns et chez les autres, leur caractère héréditaire a été mis à profit pour créer de nouvelles races d'animaux ou de nouvelles variétés de plantes, mais la cause première de ces variations nous est totalement inconnue. C'est d'ailleurs là le problème de l'origine des espèces.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les estomacs chez les bovins sont normaux, mais dès qu'on s'approche de la solution de continuité, l'intestin a subi une dilatation énorme. Il est, en outre, violemment congestionné. Sa couleur peut aller du rouge au violacé. Son contenu est constitué par les liquides ingérés et les produits de sécrétion, dont la bile et, par conséquent, le méconium.

Chez l'homme, dans l'observation de Cockayne, il y avait de la bile au-dessus et au-dessous de la portion absente du duodénum, ce qui suppose aussi une anomalie des canaux biliaires.

Le péritoine participe également à l'inflammation. On retrouve un peu le même processus pathologique que dans les obstructions par corps étranger, mais moins violent. On ne trouve point de gangrène ni de fausses membranes dans le péritoine ou, du moins, nous ne l'avons pas constaté.

La partie postérieure de l'intestin contraste d'une façon frappante avec l'antérieure par son faible diamètre, ce qui fait que tous les auteurs ont noté l'aspect vermiculaire de cette portion. Il est certain que même chez le veau, le diamètre ne dépasse pas celui d'un crayon.

Cette partie contient un mucus blanc bleuâtre, extraordinairement épais, qui est plutôt une gelée et qui est surtout abondant dans l'ampoule rectale.

Sa paroi est plus épaisse que la partie antérieure, le tube n'ayant pas été dilaté par les aliments.

Comme nous l'avons dit plus haut, de telles malformations coïncident parfois avec d'autres anomalies, soit de l'anus, soit d'autres parties du corps.

ÉTUDE CLINIQUE

Symptomatologie.

Nous ne décrivons que celle relative aux ruminants, n'ayant observé que celle-là.

Aussitôt après la naissance, le jeune, qui paraît absolument normal, tête avec grand appétit. Deux heures environ après ce repas, il devient inquiet, il est pris de coliques, il se lève, se couche, essaie toutes les positions sans en garder aucune, il souffre longtemps presque sans arrêt, il continue à souffrir beaucoup plus longtemps que dans une invagination ou un étranglement, mais il souffre moins violemment. Il n'y a pas arrêt brusque de la souffrance au bout de dix à douze heures, elle persiste plus modérée, mais l'animal n'est jamais parfaitement calme.

Si l'on pratique une injection de pilocarpine ou si l'on fait ingérer un liquide quelconque, les douleurs sont exacerbées.

L'appétit a totalement disparu et à tout jamais. Le premier repas a été le dernier. Des efforts de défécation apparaissent sans résultat. Un peu de mucus épais blanc bleuâtre est expulsé, surtout si on sollicite des évacuations par des lavements.

Si l'on pratique le toucher rectal, le doigt s'enfonce aisément à travers l'anus; si l'on introduit une sonde, elle s'enfonce assez loin, mais, constatation capitale, ni le doigt, ni la sonde ne ramène de méconium (1).

(1) Il n'en serait pas ainsi si l'interruption siégeait au-dessus du canal cholédoque, ce qui est le cas le moins fréquent.

Le ventre ballonne; en le secouant, on provoque un bruit de clapotis, les muqueuses se congestionnent, le pouls s'accélère, devient filant, l'animal se déprime de plus en plus, il finit par rester inerte, manifestant encore un peu de souffrance, et la mort survient vers le quatrième jour.

Le jeune animal n'aura bu spontanément qu'une fois dans sa vie.

Nous résumerons la symptomatologie en disant qu'elle se rapproche davantage de celle des obstructions provoquées par un obstacle situé à l'intérieur du tube digestif que de celle des occlusions vraies, c'est-à-dire résultant d'un changement de rapport (invagination ou volvulus) ou d'un étranglement de l'intestin.

Diagnostic.

Le diagnostic de la malformation congénitale est basé sur trois signes :

1° Inappétence totale, absolue, après un premier repas pris avec un appétit normal;

2° Coliques d'abord assez vives, mais sans violence excessive et persistant d'une manière sourde jusqu'à la mort;

3° Ballonnement avec arrêt des matières et des gaz.

Ces trois premiers signes nous permettent d'abord de diagnostiquer une obstruction de l'intestin.

Une obstruction après un seul repas de lait devra faire songer à l'interruption du canal intestinal.

Alors de deux choses l'une :

Ou bien il y a du méconium dans le rectum, et le diagnostic restera hésitant;

Ou bien il n'y en a pas et nous pourrons affirmer à la fois et une solution de continuité de l'intestin et son siège au-dessous de l'embouchure du cholédoque.

A moins que l'obstruction ne siège sur le rectum et ne constitue un obstacle au doigt ou à la sonde, il sera impossible de déterminer son siège précis.

Quant à la nature de l'interruption, seule l'autopsie fixera.

Diagnostic différentiel. — Si le rectum renferme du méconium, on pourrait confondre avec une occlusion par invagination, volvulus ou étranglement par bride, mais dans ce dernier cas, les coliques sont plus violentes et sont suivies d'une accalmie complète.

Pronostic.

La longueur de ce chapitre peut sembler étrange et nous ne l'aurions ouvert que pour le fermer aussitôt si nous n'avions trouvé que l'arrêt des matières alimentaires en un point de l'intestin, n'avait pas toujours semblé fatal.

A titre de curiosité, nous rapporterons ici les observations de G. Saint-Hilaire (p. 533). Il dit :

« On trouve dans l'ancien *Journal de médecine* (1) l'observation d'une jeune fille de 14 ans qui ne présentait à l'extérieur aucune trace d'organes génitaux, ni d'urètre, ni d'anus, et qui cependant dormait bien, mangeait avec appétit et jouissait d'une excellente santé.

» Tous les deux ou trois jours, des vomissements annoncés par une douleur à l'ombilic la débarrassaient de ses matières fécales. La douleur de l'ombilic cessait aussitôt et la jeune fille faisait disparaître l'odeur fétide qu'elles avaient laissée à leur passage en se lavant la bouche avec de l'eau parfumée. L'auteur de l'observation, Baux, ajoute que l'émission des urines se faisait par la mamelle.

» La dernière circonstance, tout à fait incroyable, est la seule que tous les auteurs n'aient pas regardée comme authentique dans cette observation paradoxale. Devons-nous, à leur exemple, admettre ce phénomène si anormal de l'excrétion des matières fécales par la bouche, phénomène auquel on ne trouve rien de comparable chez l'embryon si l'on ne remonte jusqu'à l'une des premières époques de formation, et rien non plus dans la série animale si l'on ne franchit tout l'intervalle qui sépare l'homme

(1) Baux, *Journal de médecine de Vandermonde*, t. VIII, p. 59.

du zoophyte ? Ou bien ne verrons-nous dans cette observation que le résultat d'une coupable supercherie dont Baux aurait été l'auteur ou la dupe ? Deux observations analogues à la sienne viennent non pas sans doute en démontrer complètement la vérité, mais au moins la rendre plus vraisemblable. »

Évidemment, il s'agissait d'abouchements anormaux de l'intestin à l'ombilic ; que les malades aient eu des vomissements fécaloïdes, c'est possible, mais qu'ils aient trompé leurs médecins sur l'absence totale d'évacuations par un anus anormal, c'est plus certain.

En dépit de ces observations, nous tiendrons nos malformations intestinales comme ayant un pronostic fatal.

Traitement.

Chez nos animaux, nous ne pouvons envisager aucun traitement ; le malade ne vaut pas l'intervention chirurgicale et l'intervention elle-même est, dans les conditions de notre pratique, absolument impossible.

On pourra tenter les évacuants, non dans l'espoir d'une guérison, mais pour confirmer le diagnostic.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Publiée dans le *Recueil de médecine vétérinaire de l'École d'Alfort*, 15 juillet 1925.

Je suis appelé le 26 janvier dernier par M. J..., à Vaux-sur-Mer; à l'effet d'examiner un veau qui lui paraît très souffrant. Cet animal est né deux jours auparavant, très vigoureux, très développé, puisqu'il pèse plus de 50 kilos.

L'accouchement s'est fait sans grosse difficulté. Aussitôt après sa naissance, le jeune sujet a tété avec appétit; deux heures après ce premier repas, qui sera le dernier, des coliques surviennent, coliques peu violentes, mais qui se prolongent plusieurs heures; le veau ne consent plus à prendre la mamelle. Le propriétaire n'a vu aucune défécation. Je trouve le malade assez déprimé; son ventre est ballonné. J'examine tout de suite l'anus, l'anus est normal; j'y introduis le doigt qui s'enfonce aisément, je ne retire aucune matière, mais seulement un mucus extrêmement épais; une sonde s'enfonce sans difficulté; ces manœuvres provoquent quelques efforts qui aboutissent à l'expulsion d'un bouchon de mucus, mais on ne voit toujours aucune trace de méconium. Or, on sait que la bile qui forme la plus grande partie du méconium est sécrétée de bonne heure et que dans les grandes espèces on trouve du méconium dans le gros intestin dès le quatrième mois de la gestation. Par conséquent, je suis certainement en présence d'une oblitération congénitale de l'intestin : oblitération ou solution de continuité, l'avenir nous fixera; tout ce que l'on peut dire sur le siège de l'anomalie, c'est qu'elle est en aval du cholédoque et en amont du rectum, ce qui est assez vague.

Le propriétaire, auquel j'explique la chose, comprend imparfaite-

ment qu'un veau si beau soit mal conformé, et pour lui donner satisfaction, je fais une injection de pilocarpine; on administre purgatif et lavement, le tout en vain, comme je l'avais prévu. L'animal meurt quatre jours après sa naissance.

J'ai pu pratiquer l'autopsie et prélever les pièces intéressantes.

Les estomacs sont normaux, la caillette est volumineuse comme chez tout nouveau-né, le duodénum me paraît d'un diamètre normal dans son anse qui touche la région lombaire, il se dilate un peu à la fin de la partie suspendue au grand mésentère, mais la partie flottante de l'intestin grêle qui lui fait suite prend, dès son origine, un diamètre considérable pour se terminer brusquement après un trajet d'environ 50 centimètres par un cul-de-sac. Le sac intestinal ainsi formé, bridé sur sa petite courbure par le mésentère et dilaté sur sa grande, atteint 8 centimètres de diamètre; il renferme les liquides ingérés ou sécrétés accumulés là par le péristaltisme. Le méconium s'y révèle par sa couleur et la présence de petites masses de matières brunes.

Derrière cet ensemble de gros réservoirs gastro-intestinaux, refoulée vers l'entrée du bassin, je découvre une autre masse intestinale qui fait un étrange contraste par son diamètre avec ce que je viens de voir.

Si je vais vers l'anus, je retrouve la partie flottante de l'intestin grêle; elle débute par un petit doigt de gant et a partout le diamètre d'un crayon, elle se termine normalement sur le gros intestin, qui, dans la circonstance, n'a de gros que le nom, car il est moitié plus petit que notre duodénum de tout à l'heure, et c'est tout juste si l'ampoule rectale retrouve une grandeur ordinaire.

La lumière de toute cette partie est naturellement vide de matière.

OBSERVATION II (inédite).

Nouvelle observation d'anomalie intestinale. Rôle du père.

Le hasard des circonstances a fait que trois mois après avoir observé un cas de solution de continuité de l'intestin chez un veau, un cas analogue se soit présenté chez un autre sujet issu du même père, ces deux anormaux étant nés dans le même village.

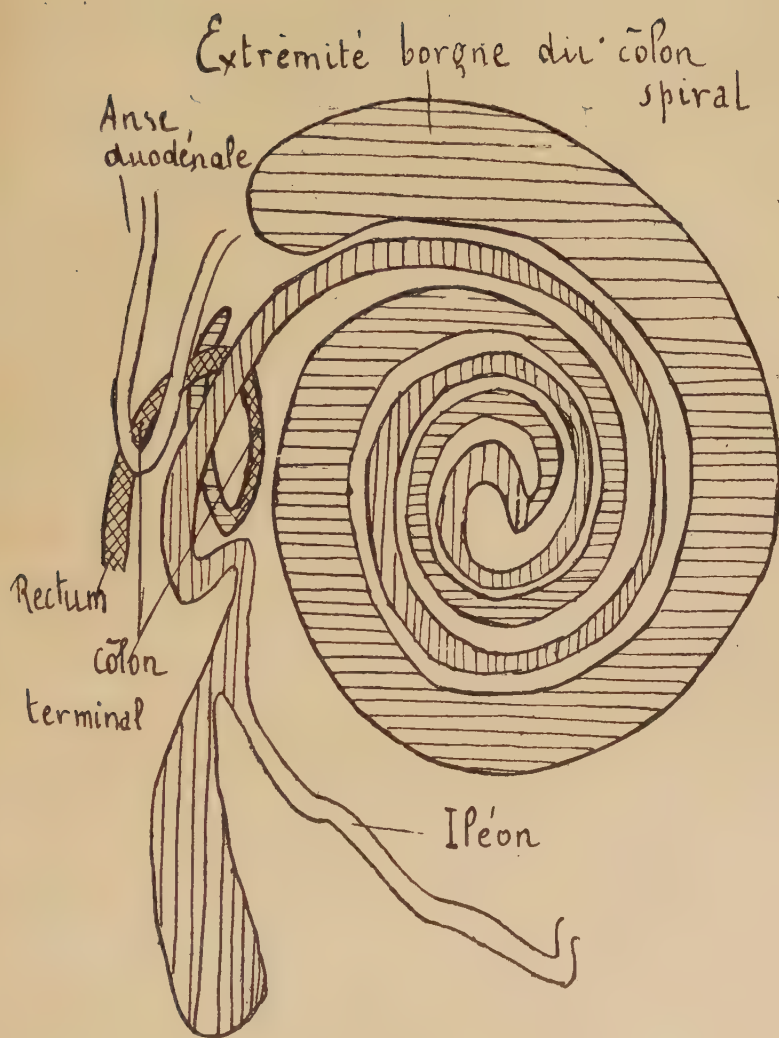


Schéma d'une solution de continuité du colon chez le veau (Obs. II).

Au point de vue clinique, cette deuxième observation est superposable à la précédente.

Veau bien développé; aussitôt après la naissance, il tète avec appétit, mais deux heures après, il est pris de coliques; à partir de ce moment, il refuse toute alimentation; il n'a eu et n'aura aucune évacuation; l'anus et l'ampoule rectale, seules parties explorables, sont bien conformés, mais ne renferment aucune trace de méconium, juste quelques glaires sont rejetées à la suite d'un lavement.

Je vois le jeune sujet trente-six heures après la naissance, l'anorexie absolue, l'absence de méconium, l'anus normal, les coliques, tout cela impose le diagnostic. Cependant, toujours afin de donner satisfaction au propriétaire, pourtant déjà un peu édifié par le cas de son voisin, je pratique une injection de pilocarpine, évidemment sans autre résultat que d'augmenter les douleurs intestinales.

Deux jours après, le malade est sacrifié; peut-être eût-il duré vingt-quatre heures encore.

Je puis pratiquer l'autopsie.

Alors que chez son frère la solution de continuité se trouvait sur l'intestin grêle, ici le défaut de développement est situé beaucoup plus bas. L'intestin grêle est normal. Mais le côlon et le cæcum sont dilatés dès leur origine; le côlon est démesurément grossi dans les spires excentriques, surtout dans la dernière.

On sait que le côlon spiral décrit normalement deux ou trois tours concentriques et excentriques; dans le cas qui nous occupe, il ne décrit que le minimum de deux tours de spire dans chaque sens; il se termine brusquement en cul-de-sac au point où normalement il se détache de la spirale qu'il vient de former, c'est-à-dire là où il croise le faisceau postérieur de la grande mésentérique. Ce cul-de-sac a 7 à 8 centimètres de diamètre et en imposait à première vue pour le cæcum.

Je vais retrouver la suite du côlon, sous forme d'un doigt de gant, caché dans le mésentère, gros comme un crayon. Je décrirai très simplement cette partie postérieure de l'intestin en disant qu'elle commençait en faisant un tour et demi sur elle-même, avant de se continuer en ligne droite vers le rectum; le premier demi-tour représente la partie festonnée habituellement décrite à la suite des spires,

les deux derniers demi-tours sont les branches de l'anse placée entre l'anse duodénale et la deuxième courbure de l'S colique initiale; on sait que la grande mésentérique irrigue le premier demi-tour et la petite mésentérique le reste de l'intestin. C'est donc une chose tout à fait digne de remarque que la solution de continuité ne se trouve pas à la limite des territoires irrigués par chacune des mésentériques.

La portion terminale du côlon et le rectum ne renferment qu'un mucus très épais.

OBSERVATION III (inédite).

Communiquée par M. le professeur MOUSSU.

Il s'agit d'un agneau qui présentait une imperforation de l'anus avec absence du rectum. L'autopsie a révélé l'existence d'une séparation de l'intestin grêle et du gros intestin qui étaient réunis par une sorte de ligament musculo-séreux.

CONCLUSIONS

1° Chez les animaux comme chez l'homme, il existe des solutions de continuité de l'intestin d'origine congénitale;

2° Elles sont certainement très rares et peuvent coexister avec d'autres malformations;

3° Elles peuvent siéger en un point quelconque du tube intestinal et se présenter sous une forme variable : la solution de continuité peut être absolument complète, les deux parties de l'intestin, l'une se terminant, l'autre commençant par un cul-de-sac sans aucune liaison entre elles, un ligament musculo-séreux peut réunir ces deux parties; enfin, il peut n'exister qu'un rétrécissement fermant complètement la lumière de l'intestin;

4° Au point de vue tératologique, on doit les classer comme des agénésies. Leur pathogénie est encore inconnue. Mais comme dans beaucoup de variations morphologiques, le rôle de l'hérédité apparaît fort nettement dans l'étiologie de cette malformation;

5° La facilité du diagnostic varie avec le siège de l'anomalie.

Lorsque l'interruption siège en avant de l'embouchure du canal cholédoque, il y a du méconium dans la partie postérieure de l'intestin et le signe caractéristique de l'affection manque.

Au contraire, lorsque l'interruption siège au-dessous de l'embouchure du cholédoque, l'absence du méconium dans le rectum joint aux coliques et au ballonnement rend le diagnostic fort aisé.

Le pronostic est fatal, le traitement est pratiquement nul chez les animaux.

Vu : *Le Doyen,*

Vu : *Le Président,*

H. ROGER.

OMBRÉDANNE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

ALEZAIS. — *Marseille médical*, 1911.

AUDEBERT et BERNY. — Imperforation de l'anus et absence de la première partie du duodénum. C. R. Société obst., gyn. et de pédiatrie, Paris, 1908.

AUBERY. — Observation sur une séparation du canal intestinal en deux portions qui toutes deux se rendaient au pancréas sans se communiquer. *Bull. Fac. méd. Paris*, 1812.

BERNHEIM. — Absence de communication entre l'estomac et l'intestin; vice de conformation congénitale. *Bull. Soc. anat. Paris*, 1891.

BLARINGHEIM. — Les transformations brusques des êtres vivants. Paris, 1920.

BAUMEISTER et RUEFF — *Die thierarzliche geburshulfe*, Stuttgart, 1869.

CADIOT et ALMY. — Traité de thérapeutique chirurgicale des animaux domestiques.

CHAMPNEYS. — Occlusion of the duodenum by a complete transverse septum. *Brit. med. Journ.*, 28 mars 1897.

COCKAYNE. — Case of congenital defect of the duodenum in which bile was found both above and below the absent portion. *Proc. Roy. med. Lond.*, 1916-1917, p. 127.

DELAGE (Y.). — L'hérédité et les grands problèmes de la biologie générale. Paris, 1903.

DUBREUIL-CHAMBARDEL. — Les variations du corps humain. Paris, 1925.

FÉRÉ. — C. R. Soc. biologie, 1893.

FROHLIGER. — Thèse de Paris, 1894.

GOODHART. — Congenital occlusion of the duodenum above the bile auct. *Tr. Path. Soc. London*, 1879, p. 114

- GEOFFROY-SAINT-HILAIRE (Is.). — Anomalies et monstruosités ou Traité de tératologie. Paris, 1832.
- HEATON. — A serie of cases of congenital malformations of the large intestine. *Lancet*, Lond., 1892.
- JABOULAY. — Absence de communication entre l'intestin grêle et le gros intestin, anomalie vasculaire, rôle des vaisseaux dans les vices de conformation. *Province méd.*, Lyon, 1894.
- KIRMISSON. — Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale. Paris, 1898.
- MACÉ. — Oblitération complète du duodénum à l'union de la première et de la deuxième partie (au-dessus de l'ampoule de Vater). *Bull. Soc. obstét. Paris*, 1899.
- POLAILLON. — Anus imperforé. *Bull. et mém. Soc. chirurgie*, 1875, p. 97.
- SCHAEFFER. — Cas de scission du canal intestinal en plusieurs portions par vice primitif de conformation. *J. compl. du Dict. des sc. méd.*, Paris, 1826, p. 58.
- SCHWYTZER. — Hypertrophie et sténose congénitale du pylore. *New-York med. Journ.*, 21 novembre 1896.
- THOMAS. — Complete absence of jejunum, ileum and the greater part of the colon. *Lancet*, Lond., 1884.
- THORE. — Rétrécissement et imperforation congénitale de l'intestin grêle dans le milieu de sa longueur. *Bull. Soc. anat. Paris*, 1842, p. 219.
- TOURNEUX. — Précis d'embryologie humaine. Paris, 1921.
- VOISIN. — Observation sur une imperforation extraordinaire de l'anus chez un nouveau-né auquel, en pratiquant l'opération de Littré, on ouvrit l'intestin iléon au lieu du colon qui manquait, ainsi que les deux autres gros intestins. *J. gén. méd. chir. et pharm. Paris*, 1804.
- WALKER. — Congenital defects in the lower bowel recurring in three successive children of a family. *Med. J. Australia Sydney*, 1919, p. 219.
- WATKINS. — A case of congenital absence of a portion of duodenum. *South Africa M. Rec. Capetown*, 1903, p. 23.

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Modes et lieux des interruptions du canal intestinal.....	13
Pathogénie	17
Étiologie.....	26
Anatomie pathologique	30
Étude clinique	31
Observations.....	35
Conclusions.....	41
Bibliographie	43

